Radiusfrakturen u. Sudecksyndrom

Untersuchungen am Krankengut der Krecke-Klinik München

Gerhard Schmick

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0047

AUS DER KRECKE-KLINIK MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Fick

Radiusfrakturen u. Sudecksyndrom

Untersuchungen am Krankengut der Krecke-Klinik München

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gerhard Schmick
aus Gräfelfing

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. W. FICK
Mitberichterstatter:	Professor Dr. R. ZENKER
Dekan:	Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 17.7.1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

I. EINLEITUNG
II. DAS KRANKHEITSBILD
III. LITERATURÜBERSICHT
IV. VERSUCH EINES PATHOGEN. SCHEMAS
V. BEHANDLUNG DES S.S.
VI. STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN
VII. ZUSAMMENFASSUNG
VIII. LITERATURVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

Die zahlreichen Komplikationen, die nach Knochenbrüchen auftreten können, sind ein Grund dafür, dass trotz grosser technischer Fortschritte der Unfallchirurgie eine Fraktur heute nicht schneller und funktionell besser heilt als vor etwa 30 Jahren (V.SCHÄFER). Es handelt sich hierbei um Wundstörungen durch Osteomyelitiden, Pseudarthrosen, Thrombosen und um das sogenannte Sudeck-Syndrom (S.S.). Während die ersteren in der Ätiologie, Pathogenese und Therapie geklärt sind, hat man beim Sudeck-Syndrom noch keine einheitliche Beurteilung gefunden. Allein die Tatsache, dass die Literatur zu diesem Thema, besonders in den letzten Jahren ungeheuer angewachsen und heute kaum noch zu übersehen ist, zeigt die auseinanderweichenden Meinungen. Wohl haben die verschiedensten Beobachtungen zu bestimmten Auffassungen geführt, doch gibt es noch keine einheitliche Erklärung, die das Krankheitsbild vollständig verstehen liesse. Aufgabe dieser Arbeit soll es nur sein, in grossen Zügen einen Überblick über dieses Krankheitsgeschehen zu geben und zu versuchen, an Hand einer statistischen Untersuchung einige Faktoren aufzuzeigen, die für die Entstehung der Sudeck'schen Dystrophie bedeutsam sind.

Zu diesem Zweck wurden aus dem Krankengut der Kreckeklinik in München die Unterarm-Frakturen der Jahre 1946-1960 herausgesucht, nach bestimmten Gesichtspunkten zusammengestellt und das Auftreten eines S.S. untersucht.

Die Bezeichnung "SUDECKsche DYSTROPHIE" , SUDECK-SYNDROM oder kurz SUDECK führt auf den Hamburger Chirurgen Prof. Paul SUDECK (1866-1938) zurück, der im Jahre 1900 seine Untersuchungen in einer ersten Mitteilung veröffentlichte.

Es handelt sich um keine Krankheit im üblichen Sinne mit einer spezifischen Ursache, sondern um ein Syndrom.

II. DAS KRANKHEITSBILD

Das SUDECK-SYNDROM ist ganz allgemein ausgedrückt, eine abnorme Reaktion des Organismus auf verschiedene Schädigungen, die sich an den Extremitäten in Form von Durchblutungsstörungen manifestiert. Vor allem sind es Frakturen und Luxationen, Nerven- und Gewebsverletzungen, sowie spezifische und unspezifische Entzündungen, die als gelegentliche Ursache solcher Schädigungen gefunden wurden. Es wurden aber auch Fälle beobachtet, in denen ein SUDECK als "Fernstörung" einer Organerkrankung auftrat, der auf der kontralateralen Seite ab-

lief und andere Fälle, wo er sogar ohne nachweisbare Schädigung als Folge lang ausgeführter monotoner Bewegung entstand.
Betroffen werden stets sämtliche geweblichen Anteile einer Extremität, Haut, Muskulatur, Bandapparat der Gelenke und Knochen. Im Allgemeinen beginnt ein S.S. am Ort der Schädigung und breitet sich von hier nach distal (zentrifugal) auf das benachbarte Gelenk aus, befällt auch einmal proximale Abschnitte. Am häufigsten betroffen sind das Fuss- und Handgelenk, seltener das Ellenbogen- und Kniegelenk; während das Hüftgelenk nie befallen wird, scheint das Schultergelenk doch in manchen Fällen beteiligt zu sein (Schulter-Hand-Syndrom). Während einige Autoren keine Bevorzugung einer Extremität feststellen konnten (SEYFFARTH u.a.), und einige die oberen Gliedmassen gehäuft befallen sahen (SUDECK, MUSS), beschreiben die meisten einen wesentlich höheren Sudeck-Prozentsatz nach Frakturen der unteren Extremität (BIERLING-REISCH, BLUMENSAAT, SCHNEIDER, HERFARTH, ABESSER u.a.).

OEHLECKER schlug vor, den Verlauf der Krankheit in einzelne Stadien zu unterteilen, die zwar fliessend ineinander übergehen können, die aber in ihrer klinischen Symptomatik gut unterscheidbar sind. Die röntgenologischen Symptome können dabei den klinischen um 2-12 Wochen nachhinken, wie überhaupt die Dauer dieser einzelnen Phasen grossen Schwankungen unterworfen ist.

Das erste Stadium eines S.S., auch die akute Phase genannt, ist durch einen heftigen, teilweise sogar kausalgiformen Spontan- und Bewegungs-Schmerz gekennzeichnet, Hinzu kommen Weichteilödeme, Gelenkschwellungen, eine rot-blaue Verfärbung der Haut, erhöhte Hauttemperatur, sowie verstärktes Nagel- und Haar-Wachstum mit Hyperhidrosis. Letztere Symptome können verschieden stark ausgebildet sein oder fehlen.
Röntgenologisch zeigt dieses 1. Stadium eine fleck- oder bandförmige metaphysäre bzw. epiphysäre subchondrale Entkalkung. BIERLING und REISCH unterscheiden bei der fleckförmigen Entkalkung noch verschieden grosse Entkalkungszonen, die unabhängig von der Maschenweite der betroffenen Spongiosa sind. Sie haben dabei die Erfahrung gemacht, dass feinfleckige Entkalkungen prognostisch günstiger sind und seltener in das zweite Stadium übergehen. Bei Kindern unter 10 Jahren ist eine diffuse Entschattung sehr häufig. Sie setzt rasch ein, klingt schnell wieder ab und ist klinisch bedeutungslos. Ein S.S. tritt bei Kindern nie auf.

Dieses erste Stadium kann zur Ausheilung gelangen oder aber in das zweite, in das Stadium der Dystrophie übergehen.
Hier zeigt sich eine kühle, blassgraue bis cyanotische Glanzhaut und ein hartes Oedem; die Nägel werden rissig und zeigen Querriefelungen, Gelenkversteifungen treten auf und die Patienten leiden unter heftigen Schmerzen.

Das Röntgenbild lässt die Knochenbälkchen verschmälert erscheinen, die Strukturzeichnung ist zart oder fehlt und die Corticalis zeigt streifige Aufhellungen. An den kurzen Röhrenknochen fällt eine feine, scharfe bleistiftartige (SUDECK) Umrandungszeichnung auf.

Eine Ausheilung dieses Stadiums ist bei voller Ausprägung nicht häufig, meist folgt das dritte Stadium, das Stadium der Atrophie, das keine Krankheitsphase, sondern ein Endzustand ist. Hier finden wir Schwund der Haut und Muskulatur, die Fettpolster sind abgebaut und es sind irreparable Gelenkversteifungen aufgetreten, Hauttemperatur, Haar- und Nagelwachstum sowie die Schweiss-Sekretion sind wieder normal.

Röntgenologisch sieht man einzelne Knochenbälkchen verstärkt, andere sind zugrunde gegangen: Es ist das Bild einer hypertrophischen Atrophie.

Diese von OEHLECKER eingeführte Stadieneinstellung, die SUDECK übernahm, ist die Ursache von Auseinandersetzungen geworden, die bis heute noch nicht verstummt sind. Da bekannt ist, dass im Verlauf von Frakturheilungen eine mehr oder weniger starke Entkalkung aufzutreten pflegt, die, je nach Schwere der Fraktur auch mit geringen kollateralen Umbauvorgängen verbunden sein kann, waren besonders SUDECK und seine Schüler (RIEDER, REME) der Ansicht, es handele sich bei dem 1. Stadium der akuten Phase des S.S. um einen physiologischen Vorgang. Dem wurde entgegengehalten, dass eine Entkalkung erst röntgenologisch sichtbar wird, wenn mehr als 15% des Kalkgehaltes (GRASHEY) abgebaut sind und dass dies nur bei einer geringen Anzahl von Frakturen der Fall ist; dass ferner die klinischen Symptome der akuten Phase nur in wenigen Fällen gefunden werden und schliesslich nach Bagatellverletzungen ein kollateraler Umbau diesen Ausmassen nicht als physiologisch angesehen werden könne.

Es ist daher bei Veröffentlichungen zum Sudeck-Problem üblich, sich auf eine dieser Ansichten festzulegen. In dieser Arbeit wird auch die erste Phase als ein pathologisches Geschehen beurteilt.

Bedeutsam für das Verständnis des S.S. sind ausserdem noch die von verschiedenen Autoren gleichsinnig beschriebenen neurologischen Befunde und die Ergebnisse kapillarmikroskopischer Untersuchungen.

SCHÖNBACH und andere konnten teilweise schon vor Auftreten eines Sudeck neurologische Zeichen beobachten, die der dissoziierten Empfindungsstörung einer partiellen Nervenschädigung entsprechen: Verminderte Berührungsempfindung, gesteigerte Schmerzempfindung, Hypothermästhesie, Hyperreflexie.

Die Kapillarbilder der verschiedenen Untersucher (SCHEIBE-KARITZKY, SCHEIBE, THORBAN-SCHÖNBACH u.a.) haben zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt; In der ersten, akuten Phase starke Zunahme, Dilatation und prallere Füllung der Kapillarschlingen bei stark wechselnder Strömungsgeschwindigkeit.

In der zweiten, dystrophischen Phase auffallend starke Schlängelung der verminderten Kapillarschlingen, geringere Füllung und Strömungsverlangsamung.

Im dritten, atrophischen Stadium weitere Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit bei etwa normaler Anzahl der Gefässschlingen. Histologische Gefässwanduntersuchungen verschiedener Autoren ergeben im Stadium der Endatrophie ein ähnliches Bild wie das der proliferierenden Endangitis obliterans (THORBAN-SCHÖNBACH).

Weitere klinische Zeichen, wie etwa eine erhöhte Kreatininausschüttung im Sta-

dium I. und II. (REICHLE) als Ausdruck degenerativer Prozesse in der Muskulatur, sind nicht spezifisch für eine S.S.

III. LITERATUR - ÜBERSICHT

Seit Mitte des vorigen Jahrhunderts haben sich Pathologen, Chirurgen und Neurologen immer wieder mit der Frage befasst, welche Ursachen für die atrophischen Prozesse an den Knochen und Weichteilen der Extremitäten, hauptsächlich nach Frakturen und Nervenverletzungen angeschuldigt werden müssen.
Einen Eindruck von den verschiedenen Theorien, die zur Aetiologie und Pathogenese des S.S. aufgestellt wurden, bekommt man am ehesten an Hand einer Literaturzusammenstellung, bei der die grosse Zahl der Arbeiten jedoch nicht vollständig sein kann. Es sind hier nur einige Veröffentlichungen angeführt, die für die weitere Erforschung des Krankheitsbildes bedeutungsvoll und richtungsweisend waren.
Die zahlreichen Therapievorschläge, die den Hauptteil der Literatur zum Sudeck-Problem ausmachen, werden in anderem Zusammenhang kurz erwähnt.

BROWN-SEQUARD erklärt den Schwund der quergestreiften Muskulatur mit reflektorischen Einflüssen, die vom erkrankten Gelenk ausgehend auf dem Weg über die hinteren Wurzeln das Rückenmark und dessen vasomotorische Zentren beeinflussen. Nach VULPIAN führt diese Reizung reflektorisch zu einer Alteration der motorischen Vorderhornzellen und stört deren trophischen Einfluss auf die zugehörigen Muskelgruppen. Da die atrophische Muskulatur fast nie Entartungsreaktionen zeigt, da ausserdem histologische Untersuchungen der Vorderhornzellen keine sicheren Veränderungen aufwiesen, glaubte CHARCOT, der diese trophoneurotische Reflextheorie übernimmt, dass es sich um rein dynamische Veränderungen in den Vorderhornzellen handelt, die reflektorisch in eine Art von lähmungsähnlichem Stupor versetzt werden. Eine Atrophie durch Inaktivität, wie sie von SULZER propagiert wurde, lehnt Charcot ab.

Im Jahre 1900 veröffentlichte Hermann Paul SUDECK seine erste Arbeit: "Die akute entzündliche Knochenatrophie". Darin beschreibt er eine röntgenologisch feststellbare fleckige Atrophie der Knochen, die innerhalb weniger Wochen nach einem Trauma oder einem entzündlichen Gelenksprozess nicht nur den direkt betroffenen, sondern auch die benachbarten Knochen befallen kann. Ist er zunächst noch der Ansicht, dass es sich hierbei um einen Übertritt entzündlicher Stoffe in die Umgebung handelt, also um eine direkt fortgeleitete Schädigung, so zeigt er doch schon in seinem Vortrag 1902:"Über die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten", dass er sich der Auffassung einer trophischen Störung angeschlossen hat. Er grenzt diese Atrophie gegenüber neuropathischen Atrophien nach Syringomyelie, Tabes, Polio etc., sowie gegenüber einer Inaktivitätsatrophie ab, nachdem er derartige Veränderungen bei Patienten gesehen hatte, deren Gliedmassen weder immobilisiert, noch inaktiv waren. Es wird schon in dieser Arbeit klar, dass die mit dem pathologischen Rönt-

genbild des Knochens einhergehenden Weichteilveränderungen und die daraus folgenden Funktionsstörungen das Bild charakterisieren und eine isolierte Knochenerkrankung ausschliessen.

1931 erscheint die nächste Arbeit SUDECKs mit dem Titel: "Die trophische Extremitätenstörung durch periphere (infektiöse und traumatische) Reize". Hier ersetzt er schon die etwas enge Bezeichnung "Knochenatrophie" durch den Begriff "Extremitäten-Dystrophie". BIERs Lehre von der Heilsentzündung -der Entzündungsreiz wird zu den formativen Reizen gerechnet, der mit grosser Geschwindigkeit Regenerate entstehen lässt- ist die Grundlage seiner Theorie über die Entstehung dieser Dystrophie. Ausgelöst durch entzündungsbedingte Reflexvorgänge oder Lähmungen der Gefässinnervation ist die veränderte Blutzusammensetzung eine Reizantwort des Organismus, die die Trophik aller Extremitätenanteile verändert, solange er wirksam ist. "Überreizung durch lang andauernde Krankheitszustände kann Reaktionsermüdung und atonische Hyperämie und damit einen Zustand der Dystrophie herbeiführen".

Auch bei geringfügigen Reizen kann als Ausdruck konstitutioneller Reaktionsfehler im vegetativen Nervensystem eine Extremitäten-Dystrophie auftreten". Damit ist zum ersten Male die Reaktionslage des vegetativen Nervensystems als bedeutsamer Faktor für die Entstehung eines Sedeck betont worden.

Die histologischen Ergebnisse RIEDERs sind von grosser Bedeutung für die weitere Erforschung dieses Krankheitsbildes. In seiner Arbeit "Die akute Knochenatrophie" zeigt er auf Grund eingehender Untersuchungen, dass es sich hierbei um einen zelligen Umbau handelt, d.h. einen An- und einen Abbau im Knochen mit starker Apposition osteoider Substanz. Bei einem auffälligen gleichzeitigen Auftreten von Osteoblasten und Osteoklasten stellte Rieder in den meisten Fällen eine starke reaktive Steigerung osteoklastischer Resorptionsvorgänge oder aber eine verzögerte Überführung osteoiden Gewebes in Knochen fest.
Durch Experimente bestätigte er diese Befunde. Durch Reize, die direkt oder indirekt an der terminalen Strombahn angreifen, kommt es zu Zirkulationsstörungen und zu Änderungen des lokalen Stoffwechsels, die eine Osteoklastenvermehrung bewirken. Vaskuläre und osteoklastische Resorption kommen dabei nebeneinander vor, wobei die vaskuläre Form bei den langsamer verlaufenden Formen überwiegt.
SUDECK fasste in seinen nächsten Arbeiten 1937 und 1938 dieses Bild der akuten Umbauphase als kollateralen regenerativen Entzündungsvorgang auf.
Vergleicht man nun den "akuten (kollateralen) Umbau" mit den örtlichen Vorgängen beim Knochenbruch, so findet man zwar im Kallus mehr chondral und bindegewebig vorgebildete Substanz und nur geringen Teil einer primären engiogenen Knochenbildung; man erkennt aber in der unmittelbaren und weiteren Umgebung der Bruchstelle Umbauprozesse, die dem Bild der akuten, fleckigen Knochenatrophie gleichen. "Der kollaterale Umbau verläuft wie im Zeitraffer, aber in physiologischen Formen". Beides, kollateraler Umbau und Kallusbildung sind also als Entzündungserscheinungen, als Regenerationsprozesse gleicher Art zu deuten. Auf

die verschiedenen exogenen Reize erfolgt immer dieselbe Reizantwort in Form des kollateralen Entzündungsumbaues. Da durch quantitative Durchblutungsänderungen ein ähnliches Bild nicht erzeugt werden kann, schliesst Sudeck, dass die Entzündungshyperämie die wichtigste Durchgangserscheinung ist. Diese Hyperämie wirkt nicht auf den Knochen allein, sondern auf alle Gewebe; sie beschränkt sich auch nicht auf den Ort der Verletzung, sondern ergreift je nach Stärke des Reizes grössere Abschnitte, oft sogar eine ganze Gliedmasse. Es ist verständlich, dass sie in ihrer ganzen Ausdehnung entsprechende Wirkungen ausübt. Bei zu langem Bestehen des Entzündungsreizes wird die physiologische Lebensdauer der heilenden Gewebe überschritten. Die als Anreiz für die Proliferation optimale Gewebssaftveränderung wirkt schädigend auf das jugendliche Osteoide Gewebe und bremst die Heilung, die Verkalkung. Es kommt zur Degeneration der soeben entstandenen Neubildungen. Darin liegt das Geheimnis der Dystrophie. Nach endgültiger Erschöpfung des entzündlichen Reizes bilden sich alle Entzündungserscheinungen zurück. Was bleibt, ist eine Atrophie. In dieser Arbeit übernimmt SUDECK auch die Stadieneinteilung OEHLECKERs, wie sie heute üblich ist und ich sie oben beschrieben habe. Auch gibt er eine detaillierte Beschreibung der röntgenologischen Veränderungen dieser Stadien.

Zusammenfassund ist zu den Arbeiten SUDECKs zu sagen:

1. Die akute Knochendystrophie ist die Folge einer Überalterung des an sich physiologischen Entzündungsreizes wie er nach jeder Fraktur auftritt, und der Vorbedingung für die Heilung ist.
2. Diese Überalterung durch Irritation, Reizveränderung oder ähnliches führt zur Reaktionsermädung, zur Degeneration und damit
3. zum Bilde der dystrophischen Phase.

Vier Jahrzehnte lang hat SUDECK seine Forschung diesem komplizierten Krankheitsbild gewidmet: 1943, 5 Jahre nach seinem Tod erschien seine letzte Arbeit. Ist auch heute seine Auffassung einer Entzündung überholt, sind seine Erkenntnisse doch das Fundament jeder weiteren Forschung geblieben und mit Recht trägt dieses Syndrom seinen Namen.

1925 erscheint die Grosse Veröffentlichung BECKs über "Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie". In dem Kapitel über die akute Sudeck'sche Knochenatrophie befürwortet er die Inaktivitätsatrophie als massgeblichen, wenn auch nicht ursächlichen, alleinigen Faktor für die Entstehung eines Sudeck, da die Ernährung des Knochens von der statischen und mechanischen Belastung durch Körpergewicht und Muskelkraft abhängt. Ein Fehlen dieser funktionellen, d.h. formativen und nutritiven Reize genügt, um bei weiter bestehender Resorption den mangelnden Auf- und Anbau zu erklären. Bedeutsam ist auch seine Bemerkung, eine fleckige Atrophie des Knochens sei nicht charakteristisch für einen Sudeck: Jeder auf einer Ernährungsstörung des Knochens beruhende Umbau sei, falls er nicht zu langsam erfolge, ein f l e c k i g e r Umbau.

1939 und 1941 hat MAURER zwei Arbeiten veröffentlicht, in denen er an

über 3000 Frakturen die Faktoren untersucht, die zu einem Sudeck-Syndrom führen können. Er kann nicht mit derselben Regelmässigkeit wie Sudeck, Remé und andere die akute Sudeckphase im Verlauf der Heilung feststellen, jedenfalls nicht in der röntgenologisch manifesten Form. Trotzdem zweifelt er nicht daran, "dass auch in den übrigen Fällen ein physiologischer reaktiver Umbau stattfand". Besonders vegetativ Stigmatisierte mit den Zeichen einer mehr oder weniger ausgeprägten Hyperthyreose erscheinen für einen Sudeck praedisponiert. In allen Fällen fand er eine Grundumsatzsteigerung zwischen 0,6 und 31,6 %. Eine Disposition durch Alter oder Geschlecht konnte Maurer nicht feststellen. Von den Konstitutionstypen war der leptosome am häufigsten betroffen. Der Umbau bevorzugt das Epiphysen- und Metagebiet, besonders an Mittelhand und Mittelfuss, geht dann auf die spongiösen Teile der Hand- und Fusswurzelknochen über; später erst auf die Diaphysen der kurzen und dann der langen Röhrenknochen. Die peripheren Anteile werden stärker als die zentralen betroffen.

In zahlreichen Arbeiten versucht REMÉ, ein Schüler Sudecks, dessen Theorie mit Untersuchungen und Tierexperimenten zu belegen. Die nach einer Fraktur auftretende Hyperämie soll einerseits Gewebstrümmer entfernen und andererseits zum Gewebsersatz beitragen. Sie kommt durch die Wirkung der Gefässinnervation zustande. Während die in den Weichteilen gelegenen Gefässe ohne Weiteres ihren Querschnitt ändern und sich dadurch dem vermehrten Blutangebot anpassen können, sind die Knochengefässe durch die Starrheit des Gewebes dazu nicht in der Lage. Hier muss erst durch aktive Zelltätigkeit Platz geschaffen werden. Durch osteoklastischen Aufbruch der Havers'schen Kanäle kommt es zur Entwicklung von Resorptionslakunen. Es folgt die Bildung osteoiden Gewebes und die Durchsetzung des Fettmarkes mit Kapillarsprossen und fibrinös-zelligem Exsudat. Im wesentlichen findet dieser Umbau als "Hofreaktion" distal vom Ort der Verletzung statt, am stärksten in der Epiphysengegend mit ihrer guten Vaskularisation. Geht diese planmässige Hyperämie in eine Stase über, wird der Heilvorgang zum pathologischen Geschehen. Im Gegensatz zu anderen Autoren konnte Remé experimentell in jedem Fall bei Frakturen und Nervenverletzungen diese Umbauvorgänge nachweisbar machen. Es sind die gleichen Vorgänge, die für den Wachstumsanbau beim jugendlichen Organismus charakteristisch sind. Alle Knochenprozesse hängen von dem Verhältnis Abbau zu Anbau ab. Da er im kollateralen Umbau nach Frakturen einen physiologischen Vorgang auf Grund seiner Experimente sieht, der durch "Entgleisung" in die dystrophische Phase kommen kann, ist Remé einer der nachdrücklichsten Vertreter der Auffassung, die akute Sudeck-Phase sei ein normaler und üblicher Vorgang im Verlauf einer Frakturheilung. Rein neurogene Störungen laufen immer in Atrophie aus.

ZEHNTER unterscheidet in seiner 1948 erschienenen Arbeit bei seinen Sudeck-Patienten

1. Die Frühform bei psycholabilen Patienten mit dem Hauptsymptom Schmerz, ohne röntgenologische Veränderungen.

2. Die akute Form mit ausgeprägten klinischen Symptomen und röntgenologisch sichtbaren Umbauerscheinungen.
3. Die dystrophische Form und
4. Die atrophische Form.

Im Sinne Sudecks erklärt HIRSCHMANN das Zustandekommen der Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven mit dem Weiterbestehen der Acidose infolge Fortdauer des exogenen Reizes. Er unterscheidet zwei pathogenetisch verschiedene Verlaufsformen:

1. Bei der kompletten Nervendurchschneidung entwickelt sich nur das Stadium der Dystrophie, da die desympathisierten Arteriolen nach einiger Zeit einen Teil ihres verlorenen Tonus (Eigentonus) wiederbekommen.
2. Bei der Kausalgie entwickelt sich die atrophische Phase infolge des Reizzustandes sensibler Fasern, der wahrscheinlich durch Überträgerstoffe eine Gefässerweiterung bewirkt.

Im Gegensatz zurnTotalunterbrechung, bei der ein Übergreifen der peristatischen Hyperämie über das Versorgungsgebiet des durchtrennten Nerven nicht erfolgt, da die Verbindung mit dem zentralen Nervensystem unterbrochen ist, tritt bei partiellen Schädigungen diese Hyperämie als Folge langandauernder Reizwirkung auf. Da das des öfteren beschriebene Übergreifen auf die kontralaterale Extremität nur reflektorisch erfolgen kann, erfährt die Charcot'sche Theorie von der "deuteropathischen spinalen Affektion" eine neue Bestätigung.

BLUMENSAAT ist einer der bekanntesten und meist zitierten Autoren zum Sudeckproblem. In zahlreichen Veröffentlichungen, besonders aber in seiner Monografie von 1956 "Der heutige Stand der Lehre v. Sudeck-Syndrom" widerspricht er der Ansicht, man könne in der akuten Phase des S.S. einen physiologischen Vorgang sehen. Er versucht mit Nachdruck darzulegen, dass der normale Frakturumbau durch den Röntgenstrahl nicht darstellbar ist "und das ist immerhin in 85-90% der Fall".

BLUMENSAAT sieht in der Zunahme der vegetativen Dystonie und Labilität nach dem zweiten Weltkrieg eine wesentliche Teilursache für die Zunahme des Gliedmassensyndroms und spricht in diesem Zusammenhang von einer individuellen endogenen Disposition, die für Verlauf und Entstehung verantwortlich zu machen ist. Er erklärt das S.S. als neurohormonale Dysregulation, die sich als formal stets gleiche, gradmässig aber unterschiedliche Reaktion auf verschiedenartige exogene und endogene (periphere oder zentrale) Reize entwickeln kann. Entscheidend sind in jedem Fall die endogenen Ursachen, während die exogenen vom Begriff einer entscheidenden Mitursache bis zu dem eines auslösenden Faktors zu fassen sind. An dieser peripher-zentralen Störung sind zwei Systeme beteiligt: Einmal das vegetative Nervensystem, besonders die Gefässnerven mit ihrem Einfluss auf Stoffwechsel und periphere Durchblutung, und zum anderen das Hypophysen-NNR-System "im Sinne eines Überwiegens der STH-Mineralcorticoidgruppe und der dadurch bedingten Einwirkung auf die Permeabilität der Blutgefässe, den Stoffwechsel und das

Mesenchym". Die Reversibilität aller Gefässreaktionen, das Fehlen ischämischer und anämischer Schäden und die primäre Mitbeteiligung einer peripheren Stoffwechseländerung" unterscheiden den Sudeck von den Gefässkrankheiten. Auf die Frage eines Unfallzusammenhanges sagt Blumensaat: Je schwerer der Unfall, desto eher ist ein Zusammenhang anzunehmen, während bei Bagatellverletzungen in erster Linie den endogenen Ursachen die Schuld gegeben werden muss. Als Berufskrankheit lehnt er den Sudeck ab. Nicht weniger bekannt als Blumensaats, sind die Veröffentlichungen HACKETHALs, der ebenfalls neben verschiedenen Arbeiten 1958 eine Monographie über "Das Sudeck-Syndrom" geschrieben hat. Er entwickelt eine neue Theorie, indem er das Sudecksyndrom als Endzustand eines nicht reflektorischen, neurodystrophischen Geschehens charakterisiert. Auf Grund seiner Untersuchungen unterscheidet er zwei Formen des neurogenen Sudeck-Syndroms: Eine neuroparalytische und eine neuroirritative, in der er das S.S. als direkte Folge einer Nerven-Irritation auffasst. Die häufigste, wenn auch nicht einzige Ursache sei die Nerven-Wurzel-Kompression durch ein relativ oder absolut verengtes Zwischenwirbelloch. Hackethal unterscheidet hierbei drei mögliche Wege:

1. Durch das Trauma bewirkte Nervenzerrung und Dislokation der Nervenwurzel und Irritation durch eine relative Wirbellochstenose,
2. Durch Trauma und sekundäre Schädigung (unsachgemässe Behandlung) kommt es zu einer latenten ascendierenden Neuritis, bei der die Nervenschwellung bei bestehender oder relativer Wirbellochstenose zu einer massiven Wurzelkompression führt.
3. Ohne Primärnoxe führen degenerative Prozesse oder ein Wirbeltrauma zu einer Wirbellochstenose.

Hackethal räumt allerdings ein, dass diese Art einer Syndrom-Entstehung eventuell nur ein möglicher Weg unter anderen ist.

Auch GUTZEIT, SOLLMANN und andere halten das S.S. für ein neurodystrophisches Geschehen als Folge von Spondylochondrosen der W.S.
Nach SOLLMANN kommt es im Augenblick des Traumas bei schon insuffizienter W.S. Statik und Dynamik zu einem lokalen Spasmus und muskulärem Gegenausschlag in den zugehörigen Wirbelsegmenten und den entsprechenden vegetativen Funktionskreisen. Die Dornfortsätze sind tastbar nach der nicht verletzten Seite verschoben, im Falle eines nicht traumatischen Syndroms zur erkrankten Seite. Die Folge ist dann eine Entgleisung des vegetativen Gleichgewichtes.
SCHEIBE und KARITZKY halten das S.S. auf Grund ihrer kapillarmikroskopischen Untersuchungen für die Folge eines vegetativ gesteuerten Kapillarschadens. Für die Weichteilsymptome lehnen sie Sudecks Ansicht einer Heilentzündung ab.
HARFF führt die Gliedmassendystrophie beim S.S. auf eine mehr oder weniger schwere atonische Hyperämie zurück, die auf einer vasomotorischen Störung beruht und in schwerenFällen in eine Stase übergehen könne. Bei diesen Vorgängen spiele das sympathische Nervensystem eine bedeutsame Rolle. "Damit liegt, wenn man dem Vegetativum eine führende Rolle präjudiziert, eine Möglichkeit in pe-

ripheren Ursachen, eine andere in zentralen Gründen. Wie zahlreiche andere Autoren, fand auch Harff Parallelen zum Adaptationssyndrom Selye's.
MARTI sieht auch in der ersten Phase des S.S. schon ein wichtiges pathologisches Geschehen, das die Grenzen einer normalen Heilung weit überschreitet. Die lokalen Gefäss-Störungen erzeugen sympathische Reize, die auf das cerebrospinale System übergreifen und von hier aus durch zentrifugale Impulse die Gefäss-Störung weiter unterhalten. Auch er ist der Meinung, dass die Zunahme der vegetativen Dystonie und Labilität ursächlich mit dem gehäuften Auftreten des S.S. zusammenhänge.
KIRSCH kommt auf Grund der Tatsache, dass ein Sudeck wandern, d.h. die Extremität in auf- und absteigender Richtung befallen kann, dass er kontralateral und als Fernstörung auftreten kann zu dem Schluss, dass es sich um eine nervös-reflektorische Störung handeln müsse "einen reflektorischen Reizzustand mit Leitung über das vegetative System". Auch er sieht im ersten Stadium schon eine Entgleisung. Er grenzt den Sudeck als nervös-reflektorische Drosselung gegenüber einer rein arteriellen Gefässdrosselung ab. An histologischen Gefässpräparaten fand er, dass aus zunächst funktionellen Veränderungen später morphologische Veränderungen resultieren können.
Ausführliche statistische und röntgenologische Untersuchungen stammen von BIERLING und REISCH. Auf Grund des gehäuften Auftretens im Klimakterium stellen sie fest, dass man zwar keine primäre Beeinflussung der Knochenheilung durch hormonale Dysfunktion annehmen könne, dass sie "aber doch die Grundlage für eine mögliche Fehlhaltung des vegetativen Nervensystems bildet".
BETZEL hat die Sudeckfälle nach 13 223 Frakturen untersucht und kommt dabei zu dem Ergebnis, dass durch fehlenden Gesundungswillen aus den verschiedensten Ursachen, Angst und andere psychische Einflüsse eine Zwangshaltung an den betroffenen Extremitäten hervorgerufen werden, die dann Ernährungsstörungen nach sich ziehen. Er bezeichnet diese als zwangsmässige Funktionsstörung und kommt damit wieder der Inaktivitätstheorie recht nahe. Für diese Theorie spricht auch die klinische Erfahrung, dass ein S.S. nach geringen Verletzungen auftritt, wenn die schwere Funktionsstörung von der psychischen Einstellung des Patienten abhängt (Rentenbegehren etc.).
An einer interessanten Versuchsreihe konnte Betzel diese Erfahrungen bestätigen.
Auf dem 73. Deutschen Chirurgenkongress wurde das Sudeck-Problem ausführlich behandelt. Wesentlich Neues kam dabei nicht zur Sprache; es wurden fast nur Zusammenfassungen und neue Therapievorschläge gebracht.
Bemerkenswert ist vielleicht die Untersuchung EHLERTs, den die unterschiedlichen Sudeckangaben veranlassten, die selbstverfertigten Binden des Arbeiter-Unfall-Krankenhauses Wien und die von ihm verwandten üblichen Gipsbinden auf ihr physikalisches Verhalten untersuchen zu lassen. Dabei stellte sich heraus, dass bei den industriellen Gipsbinden beim Abbinden ein 17 mal höherer Druck entsteht als bei normalem Gips. Möglicherweise spielt dieser Druck eine Rolle bei der Sudeck-

Entstehung.

Beziehungen zwischen Lebensalter, Geschlecht und Fokalinfektion untersuchte BAUSS in seiner Arbeit 1957. Einen Zusammenhang mit Fokalinfektionen konnte er dabei nicht finden, dagegen eine Bevorzugung von Frauen über 40 Jahre. FONTAINE untersucht kritisch den Unterschied zwischen posttraumatischer Osteochondrose und S.S. "Wenn ein gebrochener Knochen fest und schnell konsolidiert, so handelt es sich bisher um einen normalen, nicht pathologischen Heilungsvorgang. Bei den dabei auftretenden Entkalkungen handelt es sich biochemisch um Demineralisation, die erst ab einer bestimmten Grenze (GRASHEY 15 %) röntgenologisch sichtbar wird. Das S.S. dagegen ist ein Krankheitsbild, das durch Knochenschwund verursacht wird und sich klinisch durch seine Begleitsymptome auszeichnet. Biochemisch handelt es sich hierbei um eine Osteolyse, bei der im Gegensatz zur normalen Osteoporose auch das Eiweissgerüst mitbetroffen ist. Inflammatorische Genese und Inaktivitätsatrophie werden abgelehnt. Eine nachweisbare neurovegetative Störung genügt zur Erklärung des Krankheitsbildes. Die Schmerzen und Kontrakturen werden durch Einlagerung freigewordener Mineralsalze im benachbarten Gewebe erklärt, die radioaktiv gekennzeichnet und verfolgt worden waren.

SEYFFARTH kommt in seinem Beitrag zum S.S. bei der Besprechung der Pathogenese zum gleichen Ergebnis wie BETZEL: In erster Linie sind es falsch verarbeitete Angst- und Schreckreaktionen, eine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit und Angst vor Komplikationen, die zu einem Abgleiten der vegetativen Erregungslage führen. Im Verlauf der Untersuchungen konnte er bei Sudeck-Patienten Fehlhaltungen und Verkrampfungen beobachten, die zunächst schmerzreflektorisch ausgelöst, später unabhängig vom Trauma weiterwirken und extrapyramidal verankert werden.

Im Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie veröffentlichte H. BREITENFELDER im Januar 1960 eine Arbeit: Das Sudeck-Syndrom, - eine Entstehungserklärung, deren Zusammenfassung kurz folgendes besagt.

Von den drei Phasen des S.S. wird die erste als Ausdruck eines physiologischen Heilungsvorganges aus dem Krankheitsbild ausgeklammert, das Krankheitsbild zeigt nur zwei Stadien, eines der Dystrophie und das der Atrophie. Die Ursache des S.S. setzt sich aus drei Faktoren zusammen: Aus der Veranlassung, der inneren Bereitschaft und einem auslösenden Faktor. Die Veranlassung kann peripher sein, ein Trauma etc. oder zentral, etwa vertebrogen. Die innere Bereitschaft besteht bereits in der "Heilentzündung", darüber hinaus in einer Übererregbarkeit des vegetativen N.S.'s. auf angeborener oder erworbener Grundlage. Der auslösende Faktor ist die für das S.S. spezifische Noxe Schmerz, Gemütserregung, Angst im allgemeinen und Furcht vor dem Schmerz im besonderen, die bei ständiger Wiederholung oder Dauerwirkung das Vegetativum solange bombardieren, bis es in abnormer Weise reagiert.

Breitenfelder führt das Sudeck-Syndrom als charakteristisches Beispiel der

Scheidt'schen Inbilderlehre an, d.h. als eine Fixation und Somatisierung endogener oder exogener psychischer Affektionen.

Demnach muss auch die Therapie im Sinne BÖHLERs gehalten sein: Schmerzfreie Eingriffe und eine aktive Übungsbehandlung, sowie jede Vermeidung mechanischer Irritationen.

Sehr bemerkenswert ist die Habilitationsarbeit von W. THORBAN: "Neue Ergebnisse zum histologischen Bild der Weichteile bei der Sudeck'schen Dystrophie". Nach einer sorgfältigen und übersichtlichen Untersuchung von Haut und Unterhautgewebe, Muskulatur, Gefässen, peripheren Nerven und Knochen kommt er zu folgendem Schluss:

"Auf Grund unserer Untersuchungen vertreten wir die Ansicht, dass es sich bei der S.D. nicht um eine Allgemeinerkrankung, sondern vielmehr um eine neurodystrophische Störung der Gewebsernährung handelt, die vom Anbeginn an als pathologischer Zustand anzusehen ist. Wir betrachten das akute posttraumatische Ödem als die leichteste Form der Dystrophie und sehen in der S.D. lediglich eine Spielart einer übergeordneten neurodystr. Störung. Durch unsere Untersuchungen glauben wir den Beweis erbraucht zu haben, dass die posttraum. S. Gliedmassendystrophie auf rein neurogener Basis entsteht und dass es möglich ist, die Erkrankung mit Hilfe pathol.-anat. und pathophysiolog. Begriffe zu definieren, ohne endogene Faktoren zur Erklärung mit heranziehen zu müssen.

L. ZUCKSCHWERDT hat bei einem Vortrag auf der Norddeutschen Röntgenologen-Tagung 1961 kritisch zum Sudeck-Syndrom Stellung genommen. Ausgehend von der Tatsache, dass besonders bei uns in Deutschland theoretische Überlegungen und naturphilosophische Gedankengänge praktisch therapeutische Massnahmen begründen, kommt er zu dem Schluss, dass der Sudeck inzwischen eine "deutsche Krankheit" geworden ist. Da alle bisher als Ursache angeschuldigten Störungen nicht zu einer vollständigen Erklärung des Krankheitsbildes führten, hat man schliesslich sogar eine "Sudeck-Persönlichkeit" entdeckt. Zuckschwerdt selbst konnte in seiner Hamburger Klinik innerhalb weniger Jahre die Sudeck-Häufigkeit nach (leider zahlenmässig nicht angegebenen) Extremitäten-Frakturen von 7,8 % auf 0,9 % an den oberen Extremitäten und von 17,4 % auf 0,6 % an den unteren Extremitäten reduzieren. Das Einzige, was er in der Frakturbehandlung änderte, war eine konsequent nach den Böhler'schen Vorschriften durchgeführte aktive Bewegung aller nicht im Gips fixierten Gelenke.
Er führt diesen Erfolg auf eine Behandlung der venösen Blutstauung zurück, die er ausserdem durch eine Hochlagerung der verletzten Gliedmassen unterstützte. Die venöse Stauung, die an dem Knochenab- und Aufbau beim Sudeck massgeblich beteiligt ist, zeigt einen erhöhten Sauerstoffgehalt, sodass man die Stoffwechselstörungen nicht einfach als Folge einer Hypoxämie erklären kann. Wahrscheinlicher ist eine verminderte O_2 Abgabe im Kapillargebiet oder O_2 Aufnahme des Gewebes, möglicherweise durch einen Abstrom über die arteriovenösen Anastomosen. Hieraus kann man noch nicht auf eine übergeordnete neurovegetative Störung schliessen.

Der Sudeck ist also doch eine vermeidbare Unfallfolge (BÖHLER). Man sollte bei der Erklärung des S.S. als Folge einer ven. Stauung vielleicht auch die Untersuchungen EHLERTs berücksichtigen, dass nämlich im Gegensatz zu den bei BÖHLER verwandten Gipsbinden die deutschen Industriebinden eine wesentlich höhere Schrumpfung zeigen, daher einen stärkeren Druck auf das Gewebe ausüben und möglicherweise zu einer venösen Stauung führen können.

IV. VERSUCH EINES PATHOGEN. SCHEMAS

Eine Vielzahl sich anscheinend widersprechender Beobachtungen ist es, die alle für die Entstehung eines S.S. in den verschiedenen Schweregraden angeschuldigt werden. So erscheint es auf den ersten Blick unmöglich, diese alle auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen. Doch haben sie alle bei entsprechenden Vorbedingungen die gleiche pathogene Wirkung: Eine Irritation der Gefässinnervation, die letztlich die Grundursache eines Sudeck-Syndroms darstellt. Man kann diese pathogenen Faktoren in zwei Gruppen unterteilen, für welche die Bezeichnung exogene und endogene Reize zwar gebräuchlich, doch nicht ganz ausreichend und zutreffend ist. Genauer unterscheidet man auslösende und begünstigende Ursachen des S.S.. Es gibt keine Sudeck'sche Dystrophie, bei der nicht eine auslösende Ursache gefunden werden kann.

Diese Sudeck - auslösenden Faktoren sind:

1. Fraktur, Luxation, Distorsionen.
2. Nervenverletzungen und Nervenentzündungen.
3. Spezifische und unspezifische Entzündungen.
4. Affektionen der Wirbelsäule, z.B. Bandscheibendegenerationen, Osteochondrosen.
5. Thermische Schädigungen: Erfrierungen und Verbrennungen.
6. Thrombosen, Lymphstauungen etc.
7. Organerkrankungen, bei denen der Sudeck als Fernstörung auftritt: Herzinfarkt, Hirntumor etc.

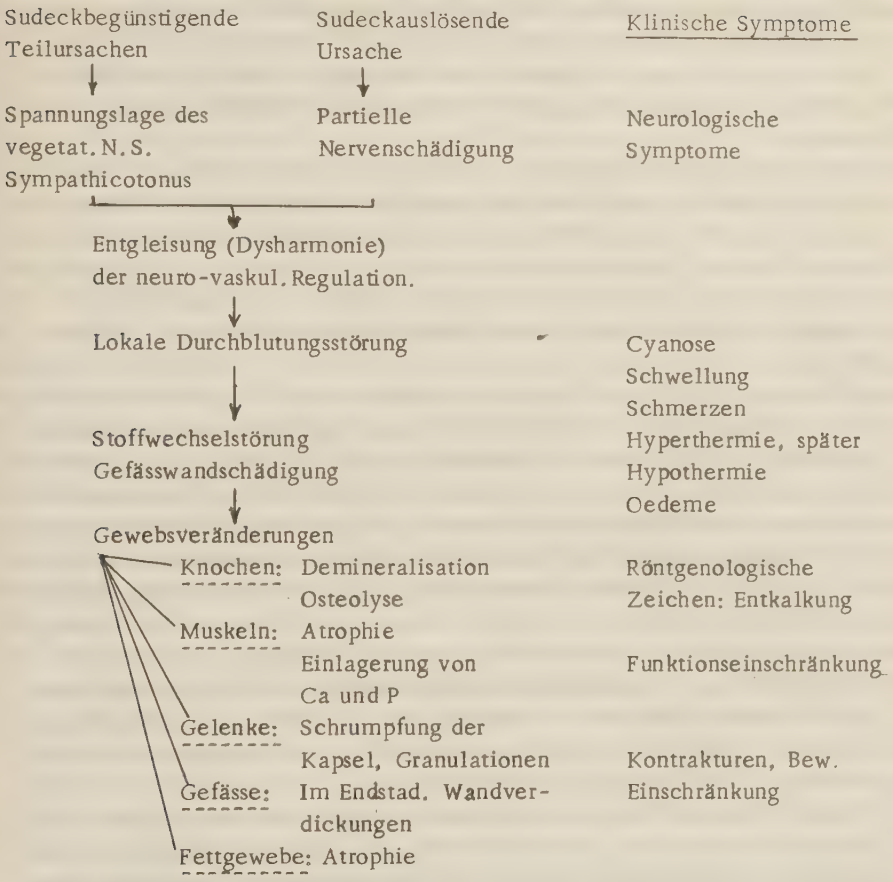
Zu den Zudeck-begünstigenden Faktoren gehören:

1. Mechanische Reizung vegetativer Fasern durch
   a) Schwere und Lokalisation des Traumas.
   b) Art der Behandlung: Zu derbe Repositionsmanöver, unsachgemässe Ruhigstellung (zu enger Gips etc.), Abrutschen der Fraktur im Gips, Refraktur (iatrogen oder durch Unfall), unsachgemässe Nachbehandlung.
2. Alter und Geschlecht.
3. Psychische Reaktionslage und Einstellung zur Krankheit: Angst, Schmerzempfindlichkeit, mangelnder Gesundungswillen (Rentenbegehren) etc.
4. Vegetativ hormonale Reaktionslage: Vegetative Dystonie, Vasolabilität, Einflüsse des Klimakteriums.

5. Von der auslösenden Ursache unabhängige Begleitkrankheiten: Nervenwurzelkompressionen, Arthritis, Thrombophlebitis etc..

Bei einem S.S. beobachtet man oft das Zusammentreffen eines Sudeck-auslösenden Faktors mit einem begünstigenden Teilfaktor, wobei die letztgenannten von sehr ungleicher pathogener Bedeutung sind. Man kann sagen: Je schwerer das Trauma ist, desto geringere Bedeutung kommt den Teilfaktoren zu (BLUMENSAAT). Es entsteht häufig der Eindruck, als würden die endogenen Faktoren überschätzt, vielleicht um die therapeutische Hilflosigkeit zu entschuldigen. Bei den vorliegenden Untersuchungen muss den mechanisch-irritativen Faktoren die Hauptschuld zugeschoben werden. Ganz abgesehen davon, ist oft eine spätere Beurteilung der psychischen Lage der Patienten unmöglich.
Bei dem Versuch, den Ablauf des S.S. zu erklären, ist man immer wieder auf die Lehre SELYEs vom Adaptationssyndrom gestossen (BLUMENSAAT, STOLLE und viele andere). Demzufolge löst jeder Reiz im Organismus neben einer spezifischen eine unspezifische Reaktion aus in Form einer allgemeinen Reizantwort. Das Ergebnis des einwirkenden Reizes und des Widerstandes des Körpers bezeichnet er als Stress, den Widerstand des Körpers fasst er im Adaptationssyndrom zusammen, das aus einem nervalen und einem hormonalen Anteil besteht. Nerval zeichnet es sich durch einen gesteigerten Tonus des Sympathicus und des Vagus aus, allerdings mit einem deutlichen Überwiegen des Sympathicus. Hormonell bewirkt es eine Ausschüttung von ACTH und eine entsprechende Beeinflussung der NNR. Durch diese Regulationen sollen die als Belastung auf den Körper einwirkenden Kräfte abgefangen werden. SELYE hat den Begriff der Belastung so weit gefasst, dass er neben exogenen Reizen auch endogene Ab- und Umbauvorgänge als Belastung ansieht. Man kann also auch die unter den Teilursachen angeführten Punkte für geeignet halten, einen Stress auszulösen. Es ist dies eine Frage der Interpretation. Diese Stress-Situation mit einem Überwiegen des adrenergischen Systems (abnormer Reizzustand des Sympathicus) wäre demnach die Ursache für die Entstehung eines S.S., sobald ein neu hinzutretender Reiz eine Entgleisung des Adaptationssyndroms bewirkt.
Das hinzutretende Trauma erzeugt nun wahrscheinlich durch partielle Schädigung des peripheren Nerven, hauptsächlich seiner vegetativen Fasern, reflektorisch eine Durchblutungsstörung im Sinne einer peristatischen Hyperämie am Ort der Verletzung. Die dadurch entstehenden Stoffwechselentgleisungen bedingen den pathologischen Umbau mit den bekannten klinischen Symptomen.

Schematisch kann man sich das folgendermassen vorstellen:



V. BEHA NDLUNG DES SUDECK-SYNDROMS

Die Behandlung des S.S. hat zwei Aufgaben:

1. die Sudeck-Prophylaxe,
2. die Therapie des manifesten Sudeck.

Aufgabe der Prophylaxe ist es, alle Schädigungen weitgehend auszuschalten und setzt ihre genaue Kenntnis voraus. Nach BÖHLER kann durch eine kunstgerichte Frakturbehandlung eine Dystrophie weitgehend ausgeschlossen werden. In seinem Behandlungsschema betont er immer wieder die Bedeutung einer konsequenten Schmerzausschaltung, die Notwendigkeit der sofortigen Spaltung ungepolsterten

Gipses bis zum letzten Faden, um jede Stauung zu vermeiden und die Wichtigkeit aktiver Übungen aller nicht fixierten Gelenke vom ersten Tage an. Neben der Aufrechterhaltung der Beweglichkeit und der durchblutungsfördernden Wirkung sieht er darin besonders ein wichtiges therapeutisches Hilfsmittel, um dem Patienten das Gefühl des Krankseins weitgehend zu nehmen. Sein "VERSTECKEN DER FINGERNÄGEL" als Bewegungsübung und Funktionstest der Fingergelenke ist ja weithin bekannt.

Vorsichtige, schmerzhafte Repositionen, strenge Indikationsstellung für eine blutige Reposition, exakte, ausreichend lange Ruhigstellung der Gelenke und regelmässige Überwachung der aktiven Übungen sind die wesentlichen prophylaktischen Massnahmen. Immer wieder werden Stimmen laut, die betonen, man müsse eine funktionell belanglose Fehlstellung der Gefahr eines S.S. vorziehen (REICHLE). Verletzungsform, Lokalisation, Lebensalter und Geschlecht verlangen besondere Beachtung.

HACKETHAL unterscheidet bei der Sudeck-Prophylaxe eine Irritations-Inaktivitäts- und eine Stauungsprophylaxe und sieht ihre Hauptaufgaben in einer Beseitigung der irritativen Grundreize und in einer Beseitigung der krankhaften Mehrdurchblutung in der gefährdeten Region. HÜBNER sieht in antithrombotischen Massnahmen eine dankbare Aufgabe und empfiehlt neben vegetativer Ruhigstellung auch Rosskastanienextrakte, eventuell mit Butazolidin und im Initialstadium Panthesin-Hydrgin als Sympathicolyticum. BLUMENSAAT empfiehlt bei besonders schweren Sudeckgefährdeten Frakturen lokale Einspritzungen von Cortison zur Vorbeigung. Die Sudeckprophylaxe erstreckt sich bis in die Nachbehandlung. Die Tatsache, dass auch bei diesen Untersuchungen 6 Fälle gefunden wurden, die sich während der Nachbehandlung entwickelten, berechtigt zu der Forderung, alle gewaltsamen Mobilisierungsversuche zu unterlassen und die Nachbehandlung auf sachkundig geleitete, aktive Übungen zu beschränken.

Schwieriger, uneinheitlicher und wesentlich undankbarer als die Prophylaxe ist die Therapie des manifesten Sudeck-Syndroms. Da es keine einheitlichen ätiologischen Faktoren gibt, kann es natürlich auch keine sichere kausale Therapie geben. Das führt zu einem Herumprobieren und mit Recht wird immer wieder vor einer Polypragmasie gewarnt.

Es ist schwer, die Wirksamkeit einer Therapie zu objektivieren, da eine grosse Variabilität in der N atur der Krankheit liegt, sowohl was die zeitliche Dauer, als auch was die Verlaufsform betrifft, obwohl manche Autoren der Meinung sind, dass ein Sudeck auch ohne differente Therapie ausheile oder in das Stadium der Atrophie übergehe.

Für eine Therapie gibt es drei wichtige Angriffspunkte:

1. Beseitigung des Schmerzes.
2. Überführen der peristatischen Hyperämie in eine aktive bzw. reaktive.
3. Soweit als möglich Beseitigung der Spannungslage des vegetativen Nervensystems durch Beseitigung der irritativen Grundreize.

Die wichtigste und allgemein anerkannte therapeutische Forderung bei Auftreten eines S.S. heisst Ruhigstellen, mindestens bis der Schmerz abgeklungen ist.
Zur Förderung der Durchblutung ist wohl alles angegeben worden, was die Medizin auf diesem Gebiet hervorgebracht hat: Von der durchblutungsfördernden Salbe bis zu Sauerstoffinsufflationen und syncardialen Massagen.
Zu den mechanischen Massnahmen gehören: Die Bindegewebsmassage (DICKE), Ultraschallbehandlung (WACHSMUTH, BUCHTALA) und die syncardialen Massagen (van de WEYER). Die bekanntesten Medikamente sind: Padutin, Depot-Padutin (FREY, HARTENBACH, ROLAND), Ronikol, Dilatol, Vaskulat, Venostasin. Als Sympathicolytica mit entsprechender durchblutungsfördernder Wirkung: Hydergin und Causat.
Eine wirksame Therapie ist in den Augen vieler Autoren die Grenzstrangblockade, sei es in Form einer Stellatumblockade oder einer paravertebralen Anaesthesie (RIEDER, BLUMENSAAT, ROSTOCK u.v.a.). Auch Ganglienblocker werden angewendet. Vielen hat sich, besonders auch in fortgeschrittenen Stadien eine Röntgenbestrahlung bewährt (BIERLING-REISCH, BIRKENKOPFF, BREITLÄNDER).
HACKETHAL, GUTZEIT und SOLLMANN betonen die Bedeutung eines "manual redressment" der Wirbelsäule, zur Beseitigung irritativer Reize. In neuerer Zeit werden Heilschlaf, Hypnose und ähnliche Methoden zur vegetativen Dämpfung empfohlen. Vitamingaben, besonders B-Komplex werden vorgeschlagen. HANF-STAENGL sah gute Erfolge mitEchinacin, andere mit dem Knochenvollpräparat Ossopan.
Es ist schwer und setzt viel Erfahrung voraus, die verschiedenen Therapievorschläge zu beurteilen, sodass eine kritische Stellungnahme in dieser Arbeit unmöglich ist.
In der Krecke-Klinik hat sich seit Jahren folgende Therapie bewährt:

1. Bei Auftreten des S.S. nach Radiusbrüchen ununterbrochen Ruhigstellen, bis der Schmerz nachgelassen hat (3-4 Wochen).
2. In leichteren Fällen (Stad.I) anschliessend elastische Wickelung, Wechselbäder und aktive Übungen.
3. Medikamentöse Behandlung mit Betaxin, eventuell kombiniert mit Causat oder einem durchblutungsfördernden Mittel (Padutin 4 Fälle, Ronikol 4 Fälle, Venostasin 2 Fälle, Dilatol und Vaskulat je 1 Fall).
4. Bei besonders schweren Dystrophie-Fällen bewährte sich eine lokale Einspritzung von Cortison.

Bei zwei Patienten im Stadium der Atrophie, die Röntgen bestrahlt wurden, zeigte sich kein nennenswerter Erfolg.
Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 5 Monate. Von den 67 Sudeck-Patienten hatten bei der Entlassung 10 eine gute und 16 eine befriedigende Funktion des Handgelenkes, bei 4 Patienten war die Funktion eingeschränkt. In den übrigen Fällen fehlen genauere Angaben, da die ambulante Nachbehandlung zum grossen Teil nicht mehr in der Klinik durchgeführt wurde.
Verzichtet man auf eine phantasievolle Interpretation der Ambulanzkarten, so ist

es unmöglich, kritische Angaben zu der angewandten Therapie zu machen oder einen Vergleich zwischen den verschiedenen Mitteln anzustellen. Dies muss einer speziellen Untersuchung vorbehalten bleiben.
Vergleicht man dagegen die eigenen Ergebnisse mit denen der Literatur, was die Häufigkeit anbelangt, so kann man darin eine Bestätigung der Richtigkeit der angewandten Therapie finden. Ganz unvermeidbar wird ein Sudeck-Syndrom nie sein, aber eine kunstgerechte Frakturenbehandlung ist in jedem Falle die sicherste Sudeck-Therapie (v. BÖHLER).

TABELLE I

Angaben über Sudeck-Häufigkeit aus der Literatur (zitiert nach SEYFFARTH).

1937 Schneider, Freiburg	2595	Extr. Frakt.	4%	Sudeck
1940 Maurer, München	3040	Extr. Frakt.	6,6%	"
1945 Muff, Zürich	13364	Extr. Frakt.	0,7%	"
1952 Hieber, München	1389	Extr. Frakt.	4,1%	"
1952 Reinek, Rostock	594	Radiusfrakt.	12,1%	"
1954 Zehnter, Basel	678	Extr. Frakt.	11,6%	"
1955 Abesser, Aschersleben	725	Extr. Frakt.	10,4%	"
1955 Bierling-Reisch, Berlin	3170	Extr. Frakt.	18,5%	"
1955 Betzel, Bochum	13123	Gesamtfrakturen	21,0%	"
1955 Böhler, Wien	12000	Radiusfrakturen	0,3%	"
1955 Blumensaat, Bottrop			ca. 20,0%	"
1955 Gasser, Salzburg	526	U. Schenkelfrakturen	4,5%	"
1955 Reichle, Stuttgart	1036	Extr. Frakt.	1,5%	"
1956 Harff, Hamburg	26725	poliklin. Pat. knapp	1%	"
1957 Hanfstaengl-Ranz, Mü.	1090	Extr. Frakt.	19,91%	"
1957 Lesje, Charité	675	Extr. Frakt.	8,6%	"
1956 Remé, Lübeck	606	Extr. Frakt.	11,0%	"
1957 Scheibe, Rostock	4980	Extr. Frakt.	9,2%	"
1957 Bauss, Duisburg	16663	Frakt. aller Art	0,87%	"
	201	U. Schenkelfr.	18,4%	"
1957 Wagner, Lübeck	606	Gliedm. Frakt.	12,7%	"
1958 Seyffarth, Magdeburg	1890	Extr. Frakt.	8,4%	"
	566	Radiusfr.	11,0%	"
1960 Krecke-Klinik, München	1139	Radiusfr.	5,8%	"

In Tabelle I sind die Häufigkeitsangaben aus der Literatur zum S.S. zusammengestellt. Für die auffälligen Unterschiede in den Angaben lassen sich mehrere Erklärungen finden:

1. Die Zusammensetzung des Krankengutes was Alter und Geschlecht betrifft. Es herrsche heute ziemliche Übereinstimmung, dass Frauen häufiger als Männer

betroffen werden und dass in den Altersgruppen zwischen 40 und 60 eine besondere Häufung gefunden wird; das Hauptunfallalter liegt dagegen zwischen 20 und 35 Jahren. In einem Krankengut, das überwiegend aus Arbeitsunfällen, also hauptsächlich Männern besteht, werden sich natürlich andere Ergebnisse zeigen, als beispielsweise in einem Krankengut, das hauptsächlich aus häuslichen und Strassenunfällen besteht. Eine Sudeckbevorzugung durch geographische Lage ist wohl kaum anzunehmen, jedenfalls innerhalb Deutschlands.

2. Die Zugrundelegung unterschiedlicher Verletzungen: Die Sudeckhäufigkeit ist an den Extremitäten verschieden gross, die unteren Gliedmassen werden nach Angaben vieler Autoren häufiger betroffen. Es ist wichtig zu wissen, ob alle Noxen, nach denen ein Sudeck auftreten kann (also auch Weichteilverletzungen, Entzündungen, Nervenverletzungen, operative Eingriffe an der Hand etc.) berücksichtigt werden oder nur Frakturen.
3. Die unterschiedliche Beurteilung der ersten Phase des S.S.. Sie führt in einem Grossteil der Fälle zu einer restitutio ad integrum; das erschwert eine objektive Beurteilung und eine genaue Erfassung aus späterer Sicht. Es liegt auf der Hand, dass nach einer schwer dislocierten Fraktur sich in der Umgebung normalerweise eine schwerere Reaktion abspielt, als nach einem Bagatelltrauma. (In der von Remé als "kein Sudeck" eingestuften Gruppe handelte es sich ausschliesslich um leichte Verletzungen). Dass deswegen aber sofort die akute 1. Sudeck-Phase angenommen werden sollte, zumal wenn diese Reaktion sich nur in einer geringen Schwellung und Rötung der Haut und in Schmerzen äussert und nach kurzer Zeit wieder verschwindet, ist nicht einzusehen. Ein sicherer Sudeck der ersten Phase wurde nur dann angenommen, wenn sich bei deutlich ausgeprägten klinischen Zeichen nach einiger Zeit eine fleckige Entschattung der Frakturumgebung feststellen liess. In den meisten Fällen handelte es sich um das Handgelenk. Auch eine im Verlauf der Heilung auftretende fleckige Entkalkung wurde nicht als Sudeck gewertet, wenn das klinische Bild fehlte.

Um ein übersichtliches und klares Bild zu bekommen und um Fehlerquellen weitgehend auszuschliessen, wurde das Krankengut der Krecke-Klinik nach folgenden Gesichtspunkten zusammengestellt:

1. Es musste sich um eine Fraktur des Radius (Fissur, Stauchung oder Epiphysenlösung) oder um eine Fraktur beider Unterarmknochen handeln. Ellenbogen nahe- und Radiusköpfchenfrakturen wurden nicht berücksichtigt.
2. Der Bruch musste frisch und primär in der Krecke-Klinik versorgt sein.
3. Der Patient musste mindestens bis zur Gipsabnahme in der Behandlung der Klinik stehen.

Die Frakturenbehandlung war während der ganzen Zeit gleich und entsprach den von Böhler angegebenen Richtlinien.
Diese Unterlagen stammen, wenige stationäre Patienten ausgenommen, aus den Ambulanzkarten der Klinik. Bei den Patienten handelte es sich in erster Linie um

Kinder zwischen 5-15, wobei die Knaben überwiegen und um Frauen über 45 (s. Abb. 1).
Der grössere Teil dieser Frauen sind Hausfrauen oder Rentnerinnen, also nicht im üblichen Sinne Berufstätige. So waren die Frakturursachen auch in den meisten Fällen Strassen- und häusliche Unfälle. Dies hängt wahrscheinlich, abgesehen von der für diese Altersklassen häufigsten Fraktur, mit der Lage der Klinik,in einer ausgesprochenen Wohngegend Münchens, zusammen.

Bei 1139 Radiusfrakturen wurde in 67 Fällen ein Sudeck-Syndrom gefunden, das sind 5,88%. Vergleicht man die Sudeckhäufigkeit mit der Unfallverteilung auf die bearbeiteten 15 Jahre, so fällt eine deutliche Zunahme zwischen 1954 und 1960 auf mit einer Spitze bei 1957 (siehe Abb.2). Ein Einfluss der schlechten Ernährung auf die Sudeck-Häufigkeit in den Jahren bis zur Währungsreform lässt sich also nicht feststellen.
Während die meisten Untersuchungen eine besondere Sudeck-Häufung zwischen 40 und 50 Jahren finden (BAUSS 41,3 J., KIRSCH 43,6 J., BIERLING-REISCH zwischen 41 und 55 J., BETZEL zwischen 44 und 53 J., HILGENREINER, STOLLE und HACKETHAL um 50 J.), errechnete sich hier das Durchschnittsalter auf 58,2 Jahre.
Bei Frauen trat das Sudeck-Syndrom etwa doppelt so häufig auf als bei Männern, das genaue Verhältnis ergibt 6,9 : 3,6. Hierbei ist die doppelt so hohe Unfallhäufigkeit bei Frauen berücksichtigt. Von den 1139 Frakturen entfallen 781 (54 Sudecks -6,91 %) auf Frauen und 358 (13 Sudecks - 3,63%) auf Männer. Dieses Ergebnis entspricht auch dem der meisten Untersuchungen. Trägt man die Unfallhäufigkeit und die Sudeckhäufigkeit bei Frauen über 30 J. auf eine Kurve auf, eines Altersabschnittes also, der als besonders gefährdet gilt, so wird an unserem Krankengut eine deutliche Zunahme des S.S. bei Frauen zwischen 60 und 70 J. erkennbar. Die Unfallspitze liegt dagegen zwischen 50 und 60 Jahren. Aus unserem hohen Durchschnittsalter war ein derartiger Befund schon zu erwarten (siehe Abb. 3).

Die Frage, inwieweit die Frakturform einen Sudeck bedingt, führte zu folgendem Ergebnis:

Frakturform	Anzahl	davon Sudeck
Einf. R. Frakturen, Fissuren, Stauchungen	328 o. Rep.	17 = 5,18 %
Abriss d. proc. styl. rad.	183 m. Rep.	15 = 8,19 %
R. Frakt. m. Abr. d. proc. styl. ulnae	354	30 = 8,47 %
Frakt. beider Unterarmknochen	103	5 = 4,85 %
Grünh. Fr akt. d. Rad. od. beider Unterarmknochen, Epiphysenlösungen	171	ø

Es zeigt diese Übersicht die wesentlich höhere Sudeck-Anzahl nach schweren Traumen. Bei Brüchen beider Unterarmknochen muss man bedenken, dass diese auch bei Jugendlichen nicht immer in Form von Grünholzfrakturen auftreten.

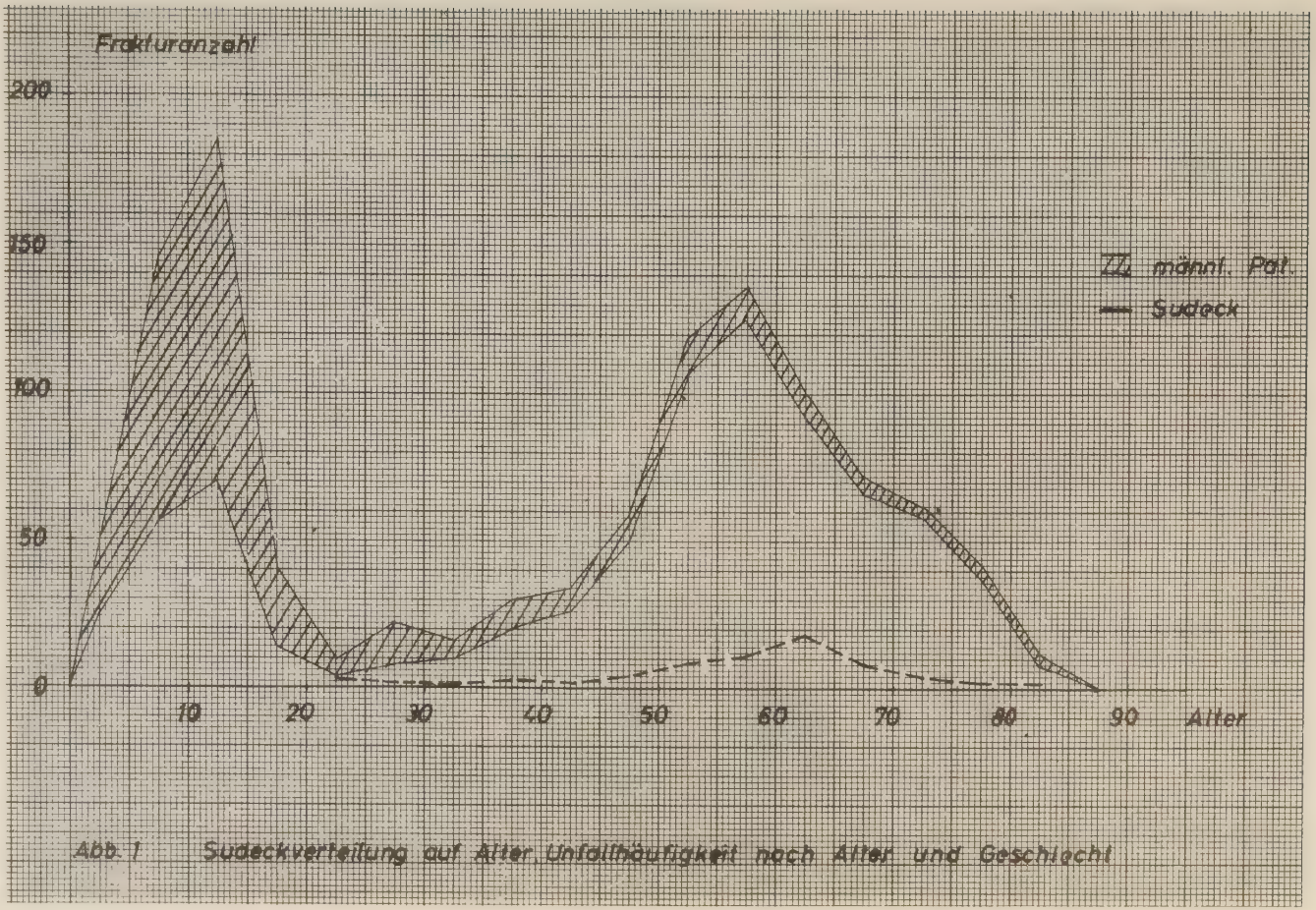


Abb. 1 Sudeckverteilung auf Alter, Unfallhäufigkeit nach Alter und Geschlecht

Frakturanzahl pro Jahr
Sudeckhäufigkeit pro Jahr
100
80
60
40
20
1946
1950
1955
1960

Abb. 2

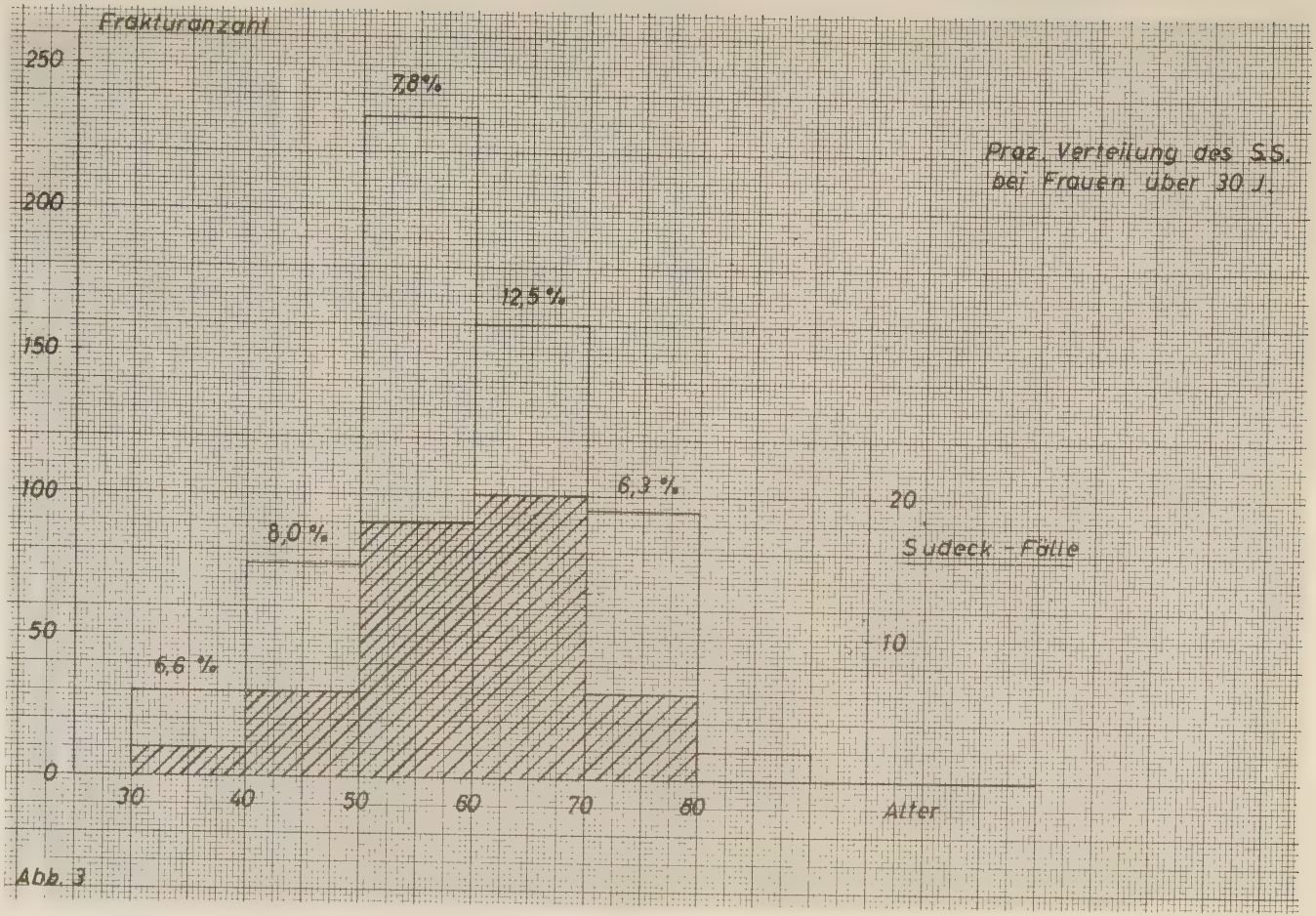

Frakturanzahl
250
200
150
100
50
0
7,8%
12,5 %
6,3 %
8,0 %
6,6 %
30
40
50
60
70
80
Alter
Prox. Verteilung des S.S. bei Frauen über 30 J.
20
Südeck - Fälle
10

Abb. 3

Die Feststellung der Sudeckhäufigkeit nach Repositionen ergibt einen Prozentsatz von 8,4 % gegenüber 3,23 % S.S. nach nicht reponierten Frakturen. An diesen Ergebnissen zeigt sich, dass mechanische Einflüsse bei der Sudeckentstehung von wesentlicher Bedeutung sind, d.h., dass die Nervenirritation wenn nicht ausschliesslich, so doch zum grössten Teil auf einer mechanischen Schädigung beruht.
Hierzu passt auch die Beobachtung, die bei der Verfolgung des Heilverlaufs der Frakturen gemacht wurde. Dabei zeigte sich, dass sich von den 583 primär reponierten Frakturen 54 im Gips verschlechtert haben, sodass 12 nachreponiert werden mussten. Drei der nachreponierten und 13 der nicht nachreponierten Frakturen bekamen einen Sudeck. Ähnlich war es bei den 12 primär nicht reponierten Frakturen, deren Stellung sich im Gips verschlechterte: Von diesen Frakturen mussten drei nachreponiert werden und bekamen einen Sudeck, bei den übrigen 9 nicht eingerichteten Brüchen trat dreimal ein S.S. auf.

	Stellung im Gips verschlechtert	mit Nachrep.	ohne Nachrep.
Nach prim. Repositionen	54	12 (3 Sud.)	42 (13 Sud.)
Ohne prim. Repositionen	12	3 (3 Sud.)	9 (3 Sud.)

Jede dritte Fraktur, die sich im Gips scheinbar verschlechterte, bekam einen Sudeck Es kann nicht klar entschieden werden, ob es der nach Abgleiten der Fraktur auftretende Schmerz ist, der durch die von BETZEL beschriebene Zwangshaltung zu einem S.S. führt, oder ob die gleichen mechanischen Momente, die nach der Einrichtung ein gehäuftes Auftreten verschulden, auch in diesen Fällen verantwortlich zu machen sind. Der Einfluss einer Nachreposition auf die Sudeck-Entstehung ist bekannt und wurde immer wieder beschrieben. Am einfachsten lassen sich diese Erscheinungen vielleicht so erklären, dass der in der Regenerationsphase stark beanspruchte Organismus durch einen neuen hinzukommenden Reiz so irritiert wird, dass zweckmässige Umbauvorgänge entgleisen und zu einem pathologischen Geschehen werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Reiz dabei über die sympathische Innervation der Gefässe zur Wirkung kommt.
24 Frakturen wurden primär zweimal reponiert, ohne dass ein Sudeck auftrat, bei 3 primär dreimal reponierten Frakturen trat ein Sudeck auf. Es sind die primär mehrmals reponierten Frakturen lange nicht in dem Masse gefährdet wie die, bei denen das Regenerationsstadium durch diesen neuerlichen Eingriff unterbrochen wird.
Auch dies passt zu dem eben Gesagten, dass der ursprüngliche Reizzustand des Nervensystems von wesentlicher Bedeutung ist.
Bei Überprüfung des Heilverlaufes der ersten Woche zeigte sich, dass bei 216 Patienten Komplikationen wie Schmerzen, Schwellung oder ein Hämatom auftraten. In 27 Fällen entwickelte sich daraus ein S.S.. Solche Beobachtungen veranlassten

Remé, die erste Phase des Sudeck noch als physiologisches Geschehen zu betrachten, wobei er in etwa 85% der Fälle derartige Symptome beobachten konnte. Da es sich aber fast ausschliesslich um reponierte Knochenbrüche handelte und diese Zeichen schnell wieder schwanden, kann man sie den der Frakturenschwere entsprechenden reparativen Vorgängen zuschreiben.

Bei 22 Patienten traten die Sudeck-Symptome erst nach der Gipsabnahme auf, bei 6 sogar erst während der Nachbehandlung. Die durchschnittliche Gipsdauer nach Frakturen errechnete sich mit 4,2 Wochen. Etwa 2-5 Wochen nach den klinischen Symptomen zeigten sich röntgenologische Veränderungen einer fleckigen Entkalkung. Zum Verlauf der Sudeckerkrankungen ist zu bemerken, dass es bei 35 Patienten der Phase I und bei 5 Patienten der Phase II zur Heilung kam. 12 kamen in das Stadium der Atrophie. Die übrigen 15 Patienten hatten entweder nach Auftreten des Sudeck den Arzt gewechselt, oder es konnte auf Grund der Eintragungen in der Ambulanzkarte keine sichere Stadieneinteilung getroffen werden.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Das Krankheitsbild, seine klinischen und röntgenologischen Symptome werden an Hand der OEHLECKERschen Einteilung als Erstes kurz aufgezeigt.

Im nächsten Abschnitt wird versucht, einen Überblick über die Literatur der letzten 50 Jahre zum Problem des Sudeck-Syndroms zu geben. Seit der ersten Arbeit SUDECKs aus dem Jahre 1900 ist dieses Krankheitsbild immer wieder Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen gewesen, sodass es heute beinahe unmöglich ist, eine ausführliche und zusammenfassende Darstellung zu bringen. Die Ursache ist wohl in der immer noch nicht ganz geklärten Aetiologie einerseits und zumAnderen in der uneinheitlichen Beurteilung dieser Krankheit zu suchen.

So zeigt auch die Literaturübersicht, wie sich die Ansicht SUDECKs, es handele sich um einen Entzündungsprozess, innerhalb der nächsten 50 Jahre dahingehend. gewandelt hat, dass heute in erster Linie vegetative Dysregulationen diskutiert werden.

Eine Frage, in der bis heute noch keine Einigung erzielt werden konnte, ist die, inwieweit die erste Phase des S.S. noch physiologisch, d.h. zur normalen Knochenheilung gehörig ist, oder ob sie schon als ein pathologisches Geschehen angesehen werden muss.

Ein weiteres Problem taucht beim Studium der Literatur zum S.S. auf: Welche Rolle ist den endogenen Komponenten beim Zustandekommen einer Dystrophie zuzuschreiben? Sie wird sehr verschieden beurteilt, von der auslösenden Ursache bis zur mitauslösenden Teilursache. Je weniger exogene Ursachen sich finden lassen, desto mehr werden Störungen im Sinne einer vegetativen Dystonie angeschuldigt.

Dass besonders die deutsche Literatur zu diesem Thema solche Ausmasse erreicht hat, liegt nach ZUKSCHWERDT daran, dass bei uns theoretische Überlegungen und naturphilosophische Gedankengänge weitgehend die praktische Medizin beeinflussen. Fand man keine eindeutigen oder einheitlichen äusseren Ursachen, so erfand man sogar eine "Sudeck-Persönlichkeit" und stempelte damit das S.S. zu einer "Deutschen Krankheit".

Selbst bei sorgfältiger Betrachtung der Literatur lässt sich auch heute noch kein klares Bild über das S.S. gewinnen.

Im nächsten Abschnitt wird der Versuch unternommen, die verschiedenen pathogenetischen Faktoren zusammenzufassen und in ein Schema zu ordnen. Dabei wurde in einer mechanischen Schädigung bzw. Irritation von Nervenfasern, einerseits schon durch das Trauma und andererseits durch die Behandlung, die Hauptursache für das Zustandekommen eines S.S. gesehen, und an Hand dessen ein Schema zusammengestellt, das die ganzen Symptome als Folge dieser Schädigung verstehen lässt: Über neurovegetative Dysregulationen kommt es zu einer lokalen Durchblutungsstörung mit den für das S.S. typischen Erscheinungen an den Gliedmassen.

Daraufhin werden die verschiedenen therapeutischen Massnahmen angeführt, wobei betont wird, dass eine intensivere Prophylaxe und eine Frakturbehandlung nach den Prinzipien BÖHLERs dieses Krankheitsbild weitgehend vermeiden lassen. Es wird dann das Therapie-Schema angegeben, das sich an der KRECKE-KLINIK seit Jahren bewährt hat.

An Hand einer Tabelle über die Sudeck-Häufigkeit bei den verschiedenen Autoren werden die Gründe für die ungewöhnlich schwankenden Zahlenangaben untersucht:

1. Unterschiedliche Zusammensetzung des Krankengutes,
2. Zugrundelegen ganz verschiedener Verletzungen, da eine Gliedmassendisposition bekannt ist, und schliesslich
3. Die unterschiedliche Beurteilung der ersten Phase des S.S.

Die folgenden eigenen Untersuchungen zum Sudeck-Problem an Hand von 1139 1139 Radius-Frakturen zeigen kurz zusammengefasst folgendes Ergebnis:

1. Das starke Überwiegen der Frauen unter den Sudeck-Patienten.
2. Die Sudeck-Häufigkeit in höherem Alter geht nach unseren Untersuchungen parallel zur Unfallhäufigkeit, die ebenfalls mit demAlter zunimmt.
3. Zunahme der Sudeck-Häufigkeit zwischen 1954 und 1960 mit einer Spitze bei 1957.
4. Abhängigkeit eines Sudeck von der Schwere der Fraktur und gehäuftes Auftreten nach mehrfachen Repositionen.
5. Abhängigkeit des vermehrt auftretenden S.S. von einer Verschlechterung im Gips mit oder ohne Nachrepositionen.

Da psychische Komponenten aus einem Krankenblatt oder besser einer Ambulanzkarte nachträglich nicht ohne weiteres erkennbar sind, da im Übrigen -mechanische Faktoren vollkommen ausreichen, um das S.S. zu erklären, erscheint es überflüssig, eine "Sudeck-Persönlichkeit" zu schaffen. Als Ursache wird eine mechanische Nervenschädigung mit daraus folgender Entgleisung der Regenerationsvorgänge angesehen.

Zum Schluss dieser Arbeit darf ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. FICK für die Überlassung des Themas und die gütige Unterstützung bei der Ausführung auf das herzlichste zu danken.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

A

Abesser, E. W.: Der Chirurg 1955, 26, S.20

B

Bauss: Ärztl. W. Schr., 1957, 213 u. 1958, 550-555
Becher: Med. Moschr. 1953, 798
Beck, O.: Erg. Chir. u. Orthop. Bd. 18, 1925
Beckmann: Chirurg 1955, 57
Betzel: Die Medizinische, 1956, 449
Bierling u. Reisch: Fortschr. d. Rö. Strahlen, 1955
Birkenfeld: Ther. d. Gegw. 1954, 425
Blumensaat: Chirurg 1952, 449
Therapiewoche 1955, 89
Hefte z. Unf. Hlknde 1956, 51
Brandt: Med. Klinik 1954, 600
Böhler, L.: Langenb. Arch. 1956, 43
Münchner Med. Wschr. 1959, 663
Die Technik der Knochenbruchbehandlg. 1954
Brüning: Dtsch. med. Woschr. 1959, 118
Breitenfelder: Arch. f. Orth. u. Unfallchir. 1960

C

Clauder: Medizinische 1957, 1432
Curtius: Med. Klinik 1950, 321

E

Ehlert: Langenbecks Arch. 1956, 55
Euffinger: Med. Klinik, 1957, 805

F

Fische u. Lüssenhop: Ärztl. Praxis, 1952, 21
Fröhlich: Ärztl. Wschr 1955, 701
Fontaine: Wien. med. Wschr. 1958, 679
Frey u. Hartenbach: Dtsch. med. Wschr. 1953, 5

G

Gaertner: Ther. d. Gegw. 1954, 184
Götze: Münchner Med. 1955, 49
Gutzeit: Die Mediz. 1954, 1343
Med. Klinik 1954, 1865

H

Hackethal: Arch. f. Orthop. u. Unf. Chir. 1953, 45, 482
Das Sudeck-Syndrom , 1958
Langenb. Arch. 1956, 64

Harff: Arch. Orthop. Unfhlk. 1954, 462
Langenb. Arch. 1956, 61

Hanfstaengl: Die Medizinische 1955, 1143

ders. u. Ranz: Zbl. f. Chir. 1956, 2549

Hartenbach: Dtsch. med. Wschr. 1951, 1064
Langenb. Arch. 1956, 67

Hirschmann: Arch. Psych. u. Nerv. 1948, 681
Über das Zustandekommen proph. Gewebsveränderungen nach Verl. periph. Nerven, 1951.

Hirayama: Zbl. Chir. 1958, 2095

Hohmann: Dtsch. Med. Wschr. 1955, 280

J

Jungk: Mschr. f. Unfhlkd. 1956, 33

K

Karlitzky: Zbl. Chir. 1952, 1481

Kirsch: Z. Orthop. 1955, 95
Zbl. Chir. 1955

Kessler: Dtsch. Med. Wschr. 1958, 565
Bruns Beitr. 197, 388

L

Lenggenhager: Med. Klin. 1956, 517

M

Marti: Praxis, 1954, 742

Maurer: Arch. Klin. Chir. 1939, 190
Chirurg 1939, 604 Zbl. Chir. 1940, 257
Erg. Chir. u. Orthop. 1941, 477

Mussgnug: Medizinische 1956, 1708

Mutschler: Therapiew. 1955.

N

Niederrecker: Chir. Praxis, 1958, 225

Neumann: Medizinische 1955, 1482

O

Oehlecker: Chirurg. 1939, 440
Die Medizinische 1953, 1673

R

Remé: Bruns Beiträge: 1955, 2
Langenb. Arch. 1956, 32
Dt. Med. Wschr. 1959, 289
Kongr. Bd. d. dt. Ges. f. Orthop. 1959

Reichle: Langenb. Arch. 1956, 18
Medizinische 1952, 35/36

Rieder: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1936, 270
Chirurg 1937, 13

S

Scheibe: Mediz. Klinik, 1956, 1822 - Langenb. Arch. 1956, Wschr. 1957, 223

Scheibe u. Karitzky: Chirurg 1954, 202

Schleipen: Med. Klinik 1954, 624

Schlomka u. Opitz: Chirurg 1955, 55

Schönbach: Langenb. Arch. 1956, 53

Schröter: Ther. d. Gegw. 1956, 244

Selye

Sollmann: Zbl. Chir. 1955, 816

Stolle: Mschr. Unf. hlk. 1955, 65

Sudeck: Arch. klin. Chir. 1900, 148 Fortschr. Rö. -Strahlen, 1901/2, 277
Dt. med. Wschr. 1902, 336
Münch. med. Wschr. 1902, 299
Dt. Z. Chir. 1931, 596
Mschr. f. Unf. hlk. 1937, 249
Arch. klin. Chir. 1938, 410
Hefte z. Unfhlkd. 1938, 24
Ztrbl. Chir. 1939, 867
Fortschr. Rö. -Strahlen 1943, 11

Seyffarth: Ärztl. Fortbildg., 1956, 841,
Zbl. Chir. 1959, 1595

T

Thorban: Habilitation 1961

W

Wagner: Das Sudeck-Syndrom 1960

XYZ

Zehnter: Dt. med. Wschr. 1954, 1788

Zukschwerdt: Langenbecks Archiv. 1962, 228.

LEBENSLAUF

Am 3. Dezember 1937 wurde ich in Dresden als zweites von später fünf Kindern des Chirurgen Hugo-Heinz Schmick und seiner Frau Elisabeth, geb. Schmidt, geboren.

Nach unserer Übersiedelung nach Berlin kam ich dort schon mit fünf Jahren in die Volksschule. 1944 Jena und ab 1945 Gräfelfing bei München waren dann unsere nächsten Wohnsitze. Ab 1947 besuchte ich das Humanistische Gymnasium in München Pasing und bestand 1956 das Abitur.

Ich fing dann sofort mit meinem Medizinstudium in München an, machte auch hier 1959 mein Physikum und ging dann für zwei Semester nach Wien. Ab W.S.1960 wieder in München beendete ich hier am 8. Juni mein Staatsexamen.